Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Kiel.

Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Ernst Schürmeyer.

Kiel 1917.

Buchdruckerei von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenklinik
der Universität Kiel.

Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose.

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Königlichen
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

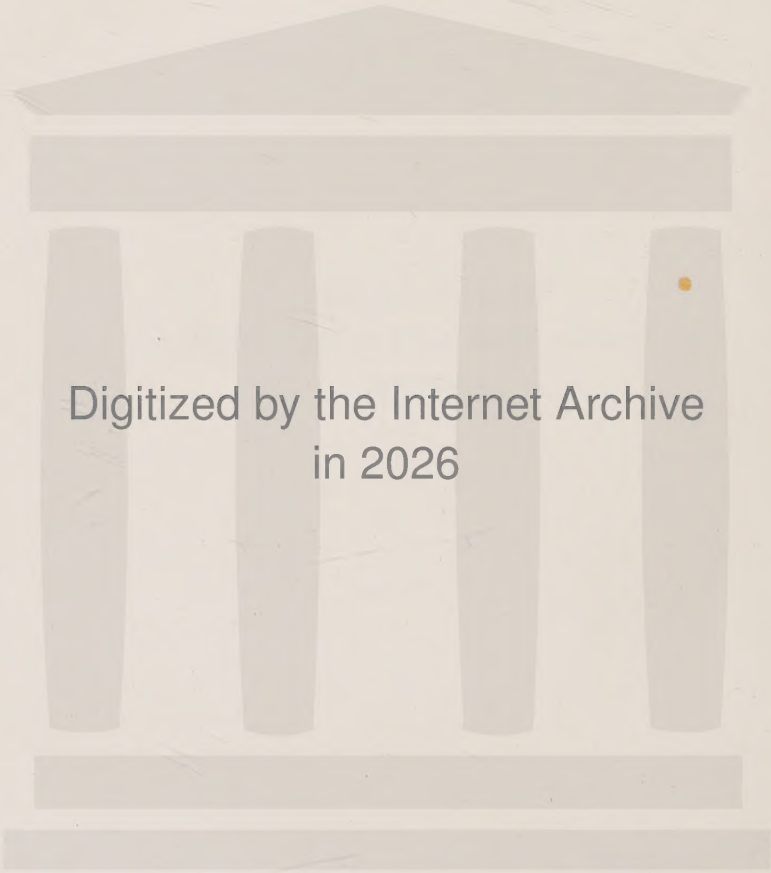
Ernst Schürmeyer

Kiel 1917.

Buchdruckerei von Schmidt & Klaunig.

Nr. 42.
Rektoratsjahr 1917/18
Referent: Prof. Dr. Siemerling.
Zum Druck genehmigt:
v. Spee
z. Z. Dekan:

Dem Andenken
an meine liebe verstorbene Mutter
gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0026

Die multiple Sklerose ist eine außerordentlich chronisch verlaufende, das ganze Zentralnervensystem ergreifende Herderkrankung. Die einzelnen Herde, welche zum Teil mikroskopisch klein sind, zum Teil aber die Größe einer Erbse oder Bohne erreichen können, sind regellos über Gehirn, Rückenmark und auch einzelne Hirnnerven verstreut und an ihrer scharf umschriebenen Form und der grauen bis graurötlichen Farbe auf Schnitten leicht erkennbar. Eine größere Ausdehnung gewinnen sie im Pons und in der Medulla oblongata, wo sie den ganzen Querschnitt einnehmen können. Im Gehirn ist die Marksubstanz vornehmlich befallen, bevorzugt ist oft die Umgebung der Seitenventrikel. Nach den Untersuchungen verschiedener Autoren wie Oppenheim, Siemerling-Raecke, Taylor, Sander u. a. ist aber auch sehr oft die Rinde befallen. Die histologische Untersuchung zeigt in den Herden Zerfall des Nervenmarks, während die Achsenzylinder, wie schon die Untersuchungen Charcots lehrten, zum Teil vielfach erhalten bleiben, und an Stelle des zugrunde gegangenen Nervengewebes eine Vermehrung der Neuroglia, ferner eine mehr oder weniger große Zahl der sogen. Fettkörnchenzellen und Myelinfiguren, perivaskuläre Rund- nnd Plasmazelleninfiltration und eine entzündliche Gefäßwandveränderung mit proliferativer Verdickung der Media und Adventitia. Im allgemeinen werden die Ganglienzellen weit weniger angegriffen als die Nervenfasern.

Nach diesen kurzen pathologisch-anatomischen Bemerkungen sei es mir gestattet, auf die Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose etwas näher einzugehen, um dann einige Beobachtungen aus der hiesigen Klinik anzufügen.

Was das Wesen und die Ätiologie dieser äußerst häufigen und interessanten Erkrankung angeht, so ist darüber schon

vieles geschrieben worden, doch ist die eigentliche Entstehung der sklerotischen Herde zurzeit immer noch nicht geklärt.

Nachdem schon in den 40er Jahren des vorigen Jahrhunderts Cruveilhier pathologisch-anatomische Präparate über die damals noch seltene oder besser gesagt noch gänzlich unbekannte Krankheit veröffentlichte, waren es im großen und ganzen deutsche Autoren wie Frerichs, Leyden, Rindfleisch, Zenker, welche sich in das Studium der multiplen Sklerose vertieften und die Kenntnis der Krankheit förderten. Doch konnte man sich kein einheitliches Bild von der Krankheit machen, da der Symptomenkomplex der multiplen Sklerose ein äußerst mannigfaltiger und variabler war und sich sehr häufig unvollkommene Formen dem kritischen Beobachter darboten. Da waren es vor allem die französischen Neuropathologen wie Vulpian, Bouchard und Charcot an erster Spitze, welche sich um die Kenntnis der klinischen Symptome und die merkwürdig unvollkommenen Formen der Krankheit große Verdienste erwarben. Charcot war der erste, der aus den mannigfaltigen Erscheinungsformen der multiplen Sklerose drei typische Kardinalsymptome hervorhob, nämlich den Nystagmus, den Intentionstremor und die skandierende Sprache.

Schon damals, als eben der Begriff multiple Sklerose aufgestellt war, erhob sich die große Streitfrage, ob es sich um einen Entzündungsprozeß handle oder ob die Krankheit ganz von selbst aus sich heraus entstünde durch entwicklungsgeschichtliche Anomalien des Körpers, die dann in der frühesten Entwicklung, vielleicht schon im Ovulum oder im Sperma zu suchen seien, daß es sich also um etwas Angeborenes handle. Da sich sehr oft, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, ein ursächlicher Faktor überhaupt nicht nachweisen läßt, will Strümpell den „exogenen“ Ursachen, die er den eben angeführten „endogenen“ als äußere gegenüberstellt, keine wesentliche Bedeutung zuschreiben, er hält vielmehr das Leiden für ein „endogenes“, „in der Anlage begründetes“ und sein Wesen beruhe in der von Haus aus bestehenden Disposition zur Wucherung des Gliagewebes. Dieser endogenen

Theorie schließen sich auch E. Müller und Ziegler an. Daß man beiden Theorien Geltung verschaffen muß, ist wohl nicht von der Hand zu weisen, denn die bislang aufgestellten Statistiken sprechen sowohl für die eine wie für die andere. In einer Reihe von Siemerling und Raecke beobachteter Fälle ließen sich in 25 % exogene Ursachen nachweisen, während in 75 % sich keinerlei brauchbare Anhaltspunkte boten. Das würde mehr für die endogene Theorie sprechen. Trotzdem sind beide Autoren entschieden gegen die Annahme einer angeborenen Disposition, denn: „Hereditäre Belastung spiele keine wesentliche Rolle, finde sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Das seltenere Auftreten in gewissen Ländern wie Nordamerika sollte eher den Gedanken an eine Abhängigkeit von exogenen Momenten infolge regionaler Verschiedenheiten nahelegen". „Anatomischer Befund und klinischer Verlauf sprächen in gleicher Weise entschieden für die Entstehung der Krankheit durch toxische oder infektiöse Momente Denn ohne eine solche Annahme wäre die eigentümliche Abhängigkeit der Herde vom Gefäßapparat, wäre ihre zeitweilige plötzliche Aussaat unter Auftreten von Schwindel Krampfzuständen, Fieber, Schüttelfrost, das Vorkommen entzündlicher Infiltrationen mit Plasmazellen, die Beteiligung von Meningen und Lumbalflüssigkeit gar nicht zu begreifen. Es müsse vermutet werden, daß eine in der Blutbahn kreisende Noxe alle diese Erscheinungen verursache."

Wenn auch das Leiden für gewöhnlich zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre auszubrechen pflegt, so berichten doch einige Autoren, wie z. B. Eichhorst, Schupfer und Oppenheim von Fällen, die sich wenigstens bis auf einzelne Symptome bis in die früheste Kindheit zurückführen lassen, wodurch die endogene Theorie eine gewisse Stütze erhalten würde. Auch darf man in diesem Sinne nicht vergessen, daß es sich um ein eminent chronisches, mit oft jahrelangen Remissionen verlaufendes Leiden handelt, das schon im Kindesalter einsetzen und dann erst im späteren Alter vollständig zum Ausbruch kommen kann. Oppenheim ist der Anschauung, daß es sich bei diesen kongenitalen Entwicklungsanomalien

aber nur um „ein die Disposition begründendes Moment“ handle, „welches das Individuum für die als Ursachen angeführten Schädlichkeiten empfänglicher macht“.

Was nun die eigentlichen auslösenden Ursachen anbelangt, so herrschen hierüber große Meinungsverschiedenheiten. Oppenheim und Pierre Marie halten es für sicher, daß die akuten Infektionen, namentlich Typhus, Variola, Skarlatina, Morbilli usw. das Leiden hervorrufen könnten. Marburg beschuldigt in erster Linie die Masern, Kahler den Scharlach, Charcot den Thyphus, Cholera und Blattern. Probst weist ursächlich vor allem auf den Gelenkrheumatismus hin, den er in 5 Fällen dem Ausbruch des Leidens voraufgehen sah. Auch ein Zusammenhang der multiplen Sklerose mit Malaria ist mehrfach beobachtet worden. Über einen Fall von akuter disseminierter Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde berichtet Henschen. Bei der Sektion fanden sich multiple sklerotische Herde im Rückenmark. Oppenheim deutet diesen Fall als eine disseminierte Myelitis, mit der bekanntlich das Leiden eine gewisse Ähnlichkeit zeigen kann.

Daß auch schwere und öftere Erkältungen und Durchnässungen die Ursache sein könnten, dafür tritt besonders Krafft-Ebing ein, der nach dieser Richtung von allen Autoren unter seinem Material die größte Prozentzahl aufweist, während Strümpell die als Ursache angegebenen Erkältungen als durchaus zweifelhaft hinstellt. Krafft-Ebing nimmt an, daß durch die Abkühlung eine Kontraktion der Gefäße und dadurch ischämischer Zerfall der Nervenfasern veranlaßt würde.

Unter Anerkennung der ätiologischen Bedeutung der Infektionskrankheiten auf die Entstehung der multiplen Sklerose hat Pierre Marie, Lenk und insbesondere Oppenheim auf die Intoxikationen mit Metallgiften hingewiesen. Lenk konnte feststellen, daß in 10% der Fälle Gelegenheit zur Bleiintoxikation sich nachweisen ließ. Oppenheim berichtet von einem Fall, bei welchem eine chronische Zinnvergiftung gleichzeitig zu einer Nephritis und zu dem typischen Symptomen-

komplex der multiplen Sklerose geführt hatte. „Das Zinn war in den gefärbten Strümpfen der Patientin, die sie jahrelang getragen, und im Urin nachweisbar.“ Neben dem Zinn, Kupfer und Blei werden auch das Mangan, das Kohlenoxydgas und das Quecksilber angeschuldigt. Bezüglich der Syphilis als ursächliches Moment nehmen die Autoren im allgemeinen einen ablehnenden Standpunkt an. Jedoch ist von einigen, z. B. von Bechterew und L. Krewer über die Beziehung der Lues cerebrospinalis mit der multiplen Herdsklerose geschrieben worden, wobei die genannten Autoren neben typischen Erscheinungen der Lues charakteristische Zeichen einer multiplen Sklerose fanden. So zeigte sich bei dem Krewerschen Fall ausgesprochener Nystagmus, skandierende Sprache, Erhöhung der Patellarreflexe, spastisch-paretischer Gang, Fußklonus, Blasen- und Schluckstörung. Auch von einem plötzlichen apoplektischen Insult wurde die betreffende Patientin befallen. Auf das Vorhandensein einer Lues wies eine große Anzahl Narben auf der Haut, eine Verdickung der scharfen Tibiakante, Leukodermaflecken und der Erfolg einer antiluetischen Kur hin. Bei dem von Bechterew beschriebenen Fall zeigten sich bei der Obduktion Trübung der Pia mater längs der Gefäße, syphilitische Arteriitis und stellenweise grau disseminierte Plaques. Bechterew sieht (nach Rosenbach) den Ausgangspunkt der inselförmigen verstreuten Herde in einer syphilitischen Gefäßwanderkrankung, und darin besteht seines Erachtens der Unterschied dieses Falles von der gewöhnlichen disseminierten Sklerose, in welcher die Herde anderer Struktur seien und — wegen Erhaltensein der Achsenzylinder — keine sekundären auf- und absteigenden Degenerationen zeigten, wie sie im vorliegenden vorhanden wären. In Anbetracht seines und einiger anderer von Charcot, Gombault, Kahler u. a. beschriebenen Fälle stellt Bechterew eine besondere Form syphilitischer Erkrankung des Nervensystems auf unter dem Namen „Sklerosis disseminata cerebrospinalis syphilitica“. Auch Catola und Oppenheim treten dafür ein, daß es eine der multiplen Sklerose verwandte Krankheit syphilitischer Genese gebe. In den typischen zurzeit zur

Beobachtung kommenden Fällen wird meistens Syphilis negiert, und auch die Wassermannsche Reaktion ist wohl zumeist negativ.

Außer den angeführten Ursachen wird auch noch dem Trauma, ferner heftigen Gemütsbewegungen, starken Überanstrengungen, wie z. B. schweren Geburten, ätiologisch für das Zustandekommen der Herdsklerose eine gewisse Rolle zugeschoben. Oppenheim sah die Erkrankung in nicht wenigen Fällen im Anschluß an ein Trauma, z. B. Fall auf den Rücken, ausbrechen. Bick konnte bei 6 von 72 Fällen, also in 8,4 % ein zentralwirkendes Trauma nachweisen. Hoffmann, der dem Trauma eine besondere Bedeutung beimißt, konnte 13 solcher Fälle beobachten, wo es sich um ein Herabfallen aus erheblicher Höhe und dergl. handelte. Ob die einfache Erschütterung des Zentralnervensystems genügt, oder ob eine direkte Zerreißung der Nervensubstanz resp. Blutungen in dieselbe nötig sind, um die Erkrankung herbeizuführen, läßt sich wohl schwer sagen. Immerhin scheint mir nicht das Trauma einzig und allein die Ursache für die Entstehung derselben abgeben zu können, es kommen wohl sicher nebenher auch andere Faktoren, wie die gleichzeitige psychische Erschütterung, die Überanstrengung, und etwaige Erkältungen oder gleichzeitig mit eingedrungene Erreger bei äußerer Verletzung in Frage, Momente, auf die auch Oppenheim besonderen Nachdruck legt. Daß das Trauma einen frischen Schub bei vorhandener Remission auslösen kann, ist wohl einleuchtend.

Auch an die Anstrengungen und Erschütterungen einer schweren Geburt soll sich multiple Sklerose anschließen können. Bick fand unter seinem Material bei ca. 35—40 % einen unleugbaren Zusammenhang. Bei 6 Fällen traten Beschwerden gleich nach dem Wochenbett auf, in anderen 4—5 Fällen erst geraume Zeit nach dem Partus. Bei einer Patientin traten Anfangssymptome gleich nach dem ersten Partus auf, die folgenden brachten zunehmende Verschlimmerung. Über die Bedeutung der Schwangerschaft und der Geburt für die Entstehung und den Verlauf der multiplen Sklerose teilt

W. Kortum (Inang.-Diss. Jena 1914) mit, daß bei einer 35 jährigen Frau $^1/_4$ Jahr nach dem ersten Wochenbett eine multiple Sklerose auftrat. Patientin hatte bereits früher in ihrer Jugend an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gelitten. Zurzeit war das Bild der multiplen Sklerose typisch. Die Geburt und hernach ein zweiter Partus brachten eine erhebliche Verschlimmerung des Zustandes. Über die Geburtsursache des Leidens teilt auch Beck in seiner Arbeit über multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt wichtige Zusammenstellungen über den Zusammenhang des Leidens mit dem Geburtsakt mit. Er beobachtete achtmal Entstehung des Leidens in der Gravidität, viermal im Anschluß an die Geburt. Auch Eichhorst hat über eine Frau berichtet, bei welcher die Erkrankung nicht nur im Wochenbett zuerst auftrat, sondern auch nach jeder Entbindung eine erhebliche Verschlimmerung erfuhr. Pierre Marie, Kahler, Bick, Siemerling-Raecke u. a. glauben auch hier in erster Linie wieder weniger an den Einfluß der Überanstrengung als vielmehr an eine infektiöse oder toxische Entstehung des Leidens durch das Eindringen von Keimen durch die Geburtswege.

Die Symptomatologie der multiplen Sklerose ausführlich wiederzugeben, würde im Rahmen dieser kleinen Arbeit zu weit führen, doch möchte ich mit Rücksicht auf die beiden mir zur Verfügung stehenden Krankheitsfälle, die ich nachdem folgen lasse, auf einige Symptome des sehr mannigfaltigen Krankheitsbildes etwas näher eingehen.

Von außerordentlich großer diagnostischer Bedeutung ist der Augenbefund. Am äußeren Augenabschnitt findet man zunächst sehr häufig den Nystagmus. Nach Uhthoff, der sich über Augensymptome bei multipler Sklerose besondere Verdienste erworben hat, versteht man darunter „fortwährende hin- und herschwingende Bewegungen der Bulbi nach beiden Richtungen hin von einem Ruhepunkt aus". Davon trennt er scharf die nystagmusartigen Zuckungen mit „ruckweiser Bewegung nach einer Richtung hin von einem Ruhepunkt aus". Die letzteren, welche nach E. Müller „stets bilateral und in assoziiertem Sinne" erfolgen, treten nach Uhthoff

hauptsächlich nur in den beiden Endstellungen bei seitlicher Blickrichtung auf. Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen fand E. Müller nun in 73 % seiner Fälle, und auch im Vergleich mit anderen Autoren wie Pierre Marie und Krafft-Ebing fand er ungefähr die gleichen Prozentzahlen, so daß dieses Symptom also in mindestens zwei Drittel der Fälle von multipler Sklerose vorkam. Man sieht aus diesen Zahlenangaben, welche hohe diagnostische Bedeutung diesem Symptom zukommt. Doch muß man bei aller Wichtigkeit desselben nicht außer acht lassen, daß es auch andere Ursachen haben kann und auch bei anderen Hirnkrankheiten nystagmusartige Zuckungen zur Beobachtung kommen. Bezüglich der Entstehung dieses Symptoms sind gerade hier die Autoren sehr widersprechender Meinung. In erster Linie müßte man natürlich daran denken, daß es nur ein Ausdruck des allgemeinen Intensionstremors ist. Sicherlich aber handelt es sich um eine Innervationsstörung. Uhthoff tritt ursächlich für eine leichte Augenmuskelparese ein. Auch an Gleichgewichtsstörungen infolge von Insuffizienzen und Schwächezuständen einzelner atrophischer Muskeln oder Muskelgruppen ist hier gedacht worden. Strümpell faßt den bei seitwärts gerichtetem Blick auftretenden Nystagmus als eine motorisch Ataxie der Augenmuskulatur auf. Während meist die inneren Augenmuskeln verschont bleiben, finden sich an den äußeren nach den Berechnungen E. Müllers in etwa zwei Fünftel der Fälle Lähmungen, meistens des Abduzens wobei die Diplopie nach seinen Erfahrungen „häufig ein initiales, häufig wieder vollkommen verschwindendes Symptom“ darstellt. Auch dem Vorkommen der meist einseitigen Ptosis infolge Lähmung des Lidhebers bei multipler Sklerose wird von einigen Autoren Bedeutung beigelegt.

An den Pupillen findet man ab und zu Anisokorie und in seltenen Fällen auch das als Hippus bezeichnete Pupillenspiel als Ausdruck für einen klonischen, tremorartigen Krampf der Iris mit rasch wechselnder Verengung und Erweiterung der Pupille. Dieses immerhin seltene und im Zusammenhang mit der multiplen Sklerose interessante Plänomen fand ich auch bei einem meiner beiden Fälle.

Daß der nervus opticus von allen Gehirnnerven leicht befallen wird, liegt schon in seiner Entwicklungsart als Ausstülpung des Gehirns. Ja, es kann eine Sehstörung, wenn auch vorübergehend, das erste Symptom sein und kann jahrelang, nach Frankl-Hochwart selbst um Dezennien den übrigen Symptomen vorausgehen. Es handelt sich meistens um partielle Atrophie der temporalen Papillenhälfte, zuweilen kommt auch eine totale Atrophie der ganzen Papillenscheibe vor, wobei dann jedoch nach Heine die temporale Hälfte stärker betroffen ist und auf diese Weise den partiellen Charakter der Schädigung verrät. Doch soll in 3—4% die Papille der tabischen zum Verwechseln ähnlich sehen. Häufig findet man auch eine gleichzeitige oder für sich allein entstehende neuritis nervi optici, häufig in der retrobulbären Form, wobei das aus besonders zarten Fasern bestehende sogen. papillo-makuläre Bündel vorzugsweise ergriffen wird. Nach einigen Autoren wie Schley sollen die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Sehnerven atherosklerotischen Ursprungs sein. Siemerling hält dies nur zum Teil für richtig, insofern allerdings die Gefäße immer entzündlich beteiligt seien. Aber an sich habe der Prozeß mit der Arteriosklerose nichts zu tun.

Daß es durch diese Veränderungen in der Sehbahn zu Funktionsstörungen kommen muß, ist ohne weiteres klar. Es findet sich meist ein Zentralskotom für Weiß und Farben oder auch eine ungleichmäßige konzentrische Einengung des ganzen Gesichtsfeldes. Die Sehstörung kann vorübergehend sein oder bestehen bleiben. Interessant ist nach Uhthoff die Angabe, daß beliebige Anstrengungen anderer Körperteile, z .B. der Beine, plötzlich das Sehen verschlechtern könne. Charakteristisch sollen nach Heine und Marburg das Flüchtige der Erscheinungen und der auch spontan große Wechsel der Intensität der Sehstörung sein. Im Gegensatz zu den starken Funktionsstörungen kann die Sehstörung nach Heine, Siemerling u. a. sehr viel weniger ausgeprägt sein, als man nach dem Augenspiegelbefund erwarten sollte. Letzteres läßt sich aus dem Erhaltenbleiben der Achsenzylinder erklären. Je nach-

dem ein sklerotischer Herd im Chiasma oder einem tractus opticus sitzt, können sich auch typische heteronyme und homonyme Hemianopsien bilden.

Von ebenso großer diagnostischer Bedeutung ist das sogen. Intentionszittern, das 2. Kardinalsymptom Charcots. Sein Nachweis genügt nach E. Müller zweifellos in vielen Fällen, um die Diagnose multiple Sklerose zumindest wahrscheinlich zu machen. Hoffmann und Frankl-Hochwart konnten es in 75% ihrer Fälle konstatieren, während Müller in seinen Fällen den echten Intentionstremor in kaum einem Viertel der Gesamtzahl vorhanden fand. Er sagt, dieser Widersprnch erkläre sich wohl aus der Verschiedenheit der Auffassung über die klinischen Merkmale dieser Bewegung einerseits und über ihre differentialdiagnostische Abgrenzung von der nach seiner Meinung in frühen Krankheitsstadien wesentlich häufigeren Ataxie anderseits. Er will also das Zittern von der Ataxie scharf getrennt wissen. Beide lokomotorischen Störungen können mitunter, besonders wenn sie nicht deutlich ausgeprägt sind, große Ähnlichkeit miteinander haben. Der Intentionstremor tritt, wie der Name schon sagt, nur bei intendierten Bewegungen auf und fehlt in der Ruhe. Am ausgesprochensten findet es sich an Rumpf und Kopf, sodann an den Extremitäten. Seltener soll er auf die Gesichts- und Kiefernmuskeln übergreifen. In einem diesbezüglichen von Bruns beschriebenen Fall kam es infolge des Zitterns sogar zu Unterkieferluxation.

Das 3. Kardinalsymptom Charcots ist die skandierende Sprache, die nur in einem Teil der Fälle gefunden wird oder doch erst bei fortgeschrittenem Leiden mehr in Erscheinung tritt.

Zu gröberen Sensibilitätsstörungen kommt es im Verlauf des Leidens fast nie. Dabei handelt es sich nach Oppenheim fast immer um eine Hypästhesie, eine totale Anästhesie, wie sie bei der Tabes üblich ist, soll bei der multiplen Sklerose weniger oft vorkommen. Oft soll der remittierende Charakter der Gefühlsstörungen mit zeitweiser Besserung typisch sein.

Unter den Reflexen spielt der Babinskische Großzehenreflex und der Bauchdeckenreflex zur Beurteilung des Leidens

eine große Rolle. Der positive Ausfall des ersteren ist differentialdiagnostisch deshalb so wichtig, weil man es immer nur bei organischen Leiden des Zentralnervensystems findet, so daß man also alles Funktionelle damit leicht ausschließen kann. Dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe wird heute die größte diagnostische Bedeutung zugelegt. Der Oppenheimschen Anschauung, daß der Abdominalreflex bei Gesunden inkonstant sei, widerspricht Müller, indem er bei sorgfältiger Prüfung fand, daß dieses Phänomen bei Nervengesunden im Alter unter 50 Jahren nur in 5 % seiner Fälle fehlte.

Bei schon länger bestehenden Fällen und auf dem Höhestadium ist das Krankheitsbild in der Regel leicht diagnostizierbar, doch stellen sich im Frühstadium der Diagnose oft unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Die Patienten kommen mit unbestimmten Klagen über Kopfschmerz und Schwindel oder mit bulbären Symptomen, die sich in Kau-, Schluck- und Sprachbeschwerden äußern, oder das erste ist, wie schon oben betont, die Optikusaffektion. In der Mehrzahl der Fälle findet man Schwäche und Steifigkeit in den Beinen. Der Gang zeigt sich mehr oder weniger spastisch-paretisch, kann aber, wie Oppenheim besonders betont, durch Gleichgewichtsstörung, Zittern, Ataxie usw. mannigfach modifiziert werden, oder wenn die motorische Schwäche schon weit vorgeschritten ist, ganz unmöglich sein. Daß sich gleichzeitig eine Ataxie mit der spastischen Parese verbindet, zeigt der eigentümlich schleppende, tastende und stampfende Gang. Der Anschauung Strümpells, daß die Ataxie mit dem Intensionstremor zu identifizieren sei, tritt Oppenheim entschieden entgegen. Er ist der Ansicht, daß zumal in den Fällen, wo die Ataxie bei Augenschluß zunehme, sicher Ataxie vorläge. Vielleicht ist die Ataxie, die sich in gleicher Weise auch an der oberen Extremität findet, nur ein Folgezustand der allgemeinen, leichten Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit.

Die häufig vorkommenden Blasenstörungen, die sich in Erschwerung des Wasserlassens und Inkontinenz äußern, sind meistens vorübergehend und erstrecken sich nur auf Tage oder Wochen.

Zu den ungewöhnlichen Symptomen, die nur in einem kleinen Teil der Fälle, aber unter Umständen schon im Frühstadium gefunden werden, gehören die apoplektiformen oder epileptiformen Anfälle. Der Patient wird plötzlich schwindelig, fällt um und verliert das Bewußtsein; mitunter folgt eine halbseitige Lähmung nach, die dann aber meist wieder zurückgeht. Die Anfälle können sich gelegentlich häufen. Leo beschreibt einen Fall, bei dem 7 derartige Anfälle aufeinander folgten. Auch begleitende Temperatursteigerungen bis zu 41° hat man beobachtet. Manchmal ähnelt der Anfall mehr dem petit mal der Epilepsie, so daß es nur zu vorübergehender Bewußtseinstrübung oder Ohnmachts- und Schwindelanfällen kommt. Müller glaubt, daß es sich bei diesen Anfällen um eigenartige Zustände von plötzlichem Versagen der motorischen Kraft handle.

Auf alle übrigen Symptome, speziell die psychischen Veränderungen, ferner auf die unvollkommenen Formen, die sogen. „Formes frustes", Charcots näher einzugehen, würde im Umfang dieser kleinen Arbeit zu weit führen. Daß sich bei dem regellosen Sitz der sklerotischen Herde alle möglichen Erscheinungsformen, z. B. auch mal eine reflektorische Pupillenstarre bilden kann, ist von vornherein einleuchtend.

Es sei mir nun gestattet, zwei Fälle von multipler Sklerose nach Journalaufzeichnungen aus der hiesigen Klinik wiederzugeben, um dann hieran noch einige Bemerkungen anzufügen.

Fall 1.

Elsa W., 25 Jahre alt.

Anamnese 16. 4. 1917.

Patientin wird vom Vater gebracht. Ruhig, geordnet, klar. Örtlich und zeitlich orientiert. Keine Blutsverwandtschaft und Heredität, 8 gesunde Geschwister. Als 5. Kind normal geboren. Rechtzeitig laufen und sprechen gelernt. Als Kind Masern, mit 8 Jahren Gesichtsausschlag, mit 20 Jahren im Marien-Krankenhaus in Hamburg wegen Bandwurms.

Mit 18 Jahren erste Menses, regelmäßig, ohne Schmerzen. Letzte Menses Mitte März 1917. In der Schule hat Patientin

schwer gelernt, besonders ist ihr das Rechnen schwer gefallen. War einige Zeit Kindermädchen. Oktober 1914 Geburt eines gesunden, ausgetragenen Mädchens. Patientin hatte nach der Geburt Krämpfe, weshalb ein Arzt zugezogen wurde. Die Krämpfe traten noch 3—4 mal auf. Keine Aura, fiel plötzlich um, verlor das Bewußtsein; Zungenbiß; kein Einnässen. Dauer der Krämpfe einige Minuten. Keine Ödeme. Kind starb mit 4 Wochen aus unbekannter Ursache. Mit dem Vater des Kindes, einem Schlosser, verkehre sie noch, auch geschlechtlich. Kein Abort.

Seit einigen Jahren Ziehen in den Knochen (zeigt auf den Oberschenkel).

Mitte März 1917, während des Unwohlseins, lahmes Gefühl in den Beinen, das bis zur Brust zog, und Stiche in den Seiten. Gehen fiel ihr immer schwerer. Vor den Augen war alles bunt. Hatte viel Kopfschmerzen, vorn in der Stirn. Kein Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen. Gehen wird immer unsicherer, ein paarmal ist Patientin umgefallen. Beim Wasserlassen muß sie furchtbar pressen, ehe es kommt. Stuhlgang regelmäßig. Arme und Hände sind auch lahm, steif, läßt öfters Gegenstände fallen. Könne jetzt nicht mehr allein gehen, keine Arbeit verrichten, Handarbeiten könne sie noch machen. Appetit sei in letzter Zeit schlechter, Schlaf in letzter Zeit schlecht. Patientin war immer so aufgeregt, weil der Arzt sagte, sie solle ins Krankenhaus. Mitte März 1917 war das Gehen noch gut möglich, obgleich das linke Bein schon lahm war. Vater erzählt, daß sie nervös und reizbar geworden sei.

Status 16. 4. 1917.

Mittelgroßes, kräftig gebautes und gut genährtes Mädchen. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben. Schädelmasse $17 : 14\,^1/_2 : 53$.

Pupillen: mittelweit, gleich, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz positiv. — Augenbewegungen frei, bei Endstellung der Bulbi nystagmusartige Zuckungen. — Konjunktival- und Kornealreflex positiv. — Nervus facialis symmetrisch. — Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert leicht. — Gutes

Gebiß. — Gaumen ohne Befund. — Rachenreflex schwach positiv. — Sprache normal. — Bei Finger-Nasenversuch Andeutung von Intensionstremor und leichtes Ausfahren. Bewegungen der Arme uneingeschränkt.

Grobe Kraft links mehr wie rechts. Dynamometer rechts 20, links 35.

Reflexe der oberen Extremität positiv.

An den Armen keine Spasmen nachweisbar.

Vasomotorisches Nachröten +.

Abdominalreflex +.

Beide Beine werden von der Unterlage bis 40° erhoben etwas Ausfahren dabei: starke Spasmen. Kniephänomene gesteigert. Kein Klonus auslösbar. Achillessehnenreflex +. — Babinski +. — Knie-Hackenversuch unsicher, schwerfällig. — Spastisch-paretischer Gang. — Innere Organe ohne Befund. — Pulszahl 80. Sensibilität: Pinselberührung im unteren Drittel beider Unterschenkel und an den Füßen meistenteils nicht empfunden. Spitz und stumpf gut unterschieden. Lagewahrnehmung anscheinend nicht gestört.

Romberg nicht zu prüfen, da sie beim Versuch, allein zu stehen, umfällt.

Schmerzempfindung ungestört.

Warm und Kalt an beiden Unterschenkeln und Füßen oft verwechselt.

Intelligenz vermindert, wahrscheinlich angeboren.

18. 4. 1917. Augenbefund: Lidspalten gleichweit. Augenbewegungen frei. Zurzeit kein deutlicher Nystagmus. Rechte Pupille Spur weiter als die linke. Beiderseits rund. Lichtreaktion beiderseits positiv, ebenso die Konvergenzreaktion.

Pupillen beiderseits im ganzen etwas blaß, besonders links. Keine deutliche temporale Ablassung.

26. 4. 17. Lumbalpunktion in linker Seitenlage wird versucht. Nach mehrmaligem Anstechen kommt mit Blut vermischte Flüssigkeit.

28. 4. 17. Augenbefund: rechts Pupillengrenzen etwas unscharf, benachbarte Netzhaut leicht getrübt, Arterien der

Netzhaut ziemlich eng, links auch leichte Trübung der Netzhaut um die Pupille.

Pupillengrenzen links weniger unscharf als rechts.

1. 5. 17. Augenbefund: Sehschärfe rechts 5/12 fast, Cyl. + 1 D. ↑ 6/8, links 5/15, Cyl. — 1 D. → 6/12 fast Akkomodation beiderseits regelrecht.

Farbensinn (Stilling) fehlerhaft.

Gesichtsfeld: Geringe konzentrische Einschränkung für weiß. Keine Hemianopsie, kein Zentralskotom.

20. 6. 17. Augenbefund: Rechte Pupille deutlich blaß, mit unscharfen Grenzen. Übriger Augenbefund unverändert.

25. 7. 17. Hat sich wesentlich gebessert, kann ohne Anstrengung und sicher gehen, hat mit gearbeitet. Klagte einige Tage über Zittern der Hände, das nach Massage wieder zurückging. Sehen zeitweise sehr schlecht, in der letzten Zeit besser, seit gestern wieder Klagen. Stimmung anfangs etwas gedrückt, später fast dauernt gut. Heute gebessert nach Hause entlassen.

Epikrise.

Aus den vorhandenen Symptomen läßt sich wohl mit Sicherheit „multiple Sklerose" diagnostizieren. Zwar fehlt in der Charcotschen Trias die skandierende Sprache, und der Intentionstremor ist nur angedeutet: anstatt dessen scheinen die Bewegungen der Patientin mehr den Eindruck einer leichten Ataxie zu machen: beim Finger-Nasenversuch leichtes Ausfahren, der Knie-Hackenversuch fällt unsicher, schwerfälig aus. An den Augen fand sich kein deutlicher Nystagmus; doch wurden zeitweise in den Endstellungen der Bulbi nystagmusartige Zuckungen beobachtet. Die Augenbewegungen waren frei, und es fanden sich keinerlei Lähmungen. Am Augenhintergrund waren die Papillen beiderseits im ganzen etwas blaß und unscharf begrenzt, doch war keine deutliche temporale Ablassung vorhanden. An der linken Papille zeigten sich die Veränderungen etwas deutlicher als an der rechten. Die Sehschärfe war beiderseits etwa auf ein Drittel herabgesetzt, was sich auch mit dem Augen-

hintergrundsbefund decken würde, zumal korrigierende Gläser keine wesentliche Verbesserung der Sehschärfe herbeiführten. Akkomodation war beiderseits intakt. Bekanntlich werden ja die inneren Augenmuskeln, hier alo der M. Ciliaris, bei multipler Sklerose selten befallen. Der Farbensinn war fehlerhaft, ein Zentralskotom ließ sich nicht nachweisen, nur fand man geringe konzentrische Einschänkung. Offenbar handelt es sich in vorliegendem Fall um ein Frühstadium, bei dem eben einzelne diagnostisch wichtige Symptome, wie z. B. die temporale Abblassung, noch nicht ausgesprochen vorhanden waren.

Von den Reflexen fiel der Babinskische Großsehnenreflex positiv aus, was unbedingt für die organische Natur des Leidens sprechen würde. Von den anderen Reflexen war allerdings der Bauchdeckenreflex, dessen Fehlen man heutzutage bei der multiplen Sklerose große diagnostische Bedeutung beilegt, vorhanden, der Patellarreflex gesteigert. Beim Bewegen der Beine ließen sich starke Spasmen feststellen, ein Symptom, das direkt auf die erfolgte Schädigung des zentralen motorischen Neurons hinweist. Weiterhin fanden sie partielle und qualitative Empfindungsstörungen am Unterschenkel und deutlich ausgeprägte Paresen an beiden Ober- und Unterextremitäten.

Eine hinreichende Ursache für die Entstehung des Leidens läßt sich bei der Patientin nicht finden. Die in den Kinderjahren überstandenen Masern mit der Krankheit in Beziehung zu setzen, ist wohl höchst unwahrscheinlich, da man dann doch bis zum Ausbruch der Krankheit eine viel zu lange Latenzzeit annehmen müßte. Eher wäre ätiologisch an die Geburt zu denken, nach der die ersten Symptome des Leidens, die ziehenden Schmerzen in den Oberschenkeln, die häufigen Kopfschmerzen und die allmählich sich verschlimmernden Paresen der unteren Extremitäten, bald nach und nach in Erscheinung traten.

Bemerkenswert sind die im Anschluß an die Geburt aufgetretenen Krämpfe. Ob dieselben hysterischer Natur waren oder ob es sich um eklamptische Anfälle gehandelt hat, läßt sich hernach schwer sagen. Für die Annahme einer Eklampsie

fehlen nähere Anhaltspunkte, und Hysterie scheint mir noch weniger in Betracht zu kommen, da die Anfälle von voller Bewußtlosigkeit und Zungenbiß begleitet waren. Sicherlich ist auch hier an apoplektiforme oder mehr noch, da keine direkten Lähmungen folgten, an epileptiforme Anfälle zu denken, wie sie gerade zu Beginn der multiplen Sklerose gefunden werden. Alsdann wären hier die Krämpfe, die sich noch 3—4 mal wiederholt haben sollen, als ein Initialsymptom aufzufassen. Lues ist wohl vorderhand nicht anzuschuldigen, da die Wassermannsche Serumreaktion negativ ausfiel und die Patientin auch sonstige Zeichen einer bestehenden Lues nicht darbot.

Auch die Annahme einer angeborenen Disposition für das Leiden möchte ich an dieser Stelle nicht so ganz von der Hand weisen. Hindeutend hierauf ist jedenfalls die „wahrscheinlich angeborene" verminderte Intelligenz und die angeblich sehr geringe Begabung, die Patientin auf der Schule im Lernen und Rechnen gezeigt haben soll.

Da jede Therapie machtlos ist und den Prozeß des Leidens nicht aufzuhalten vermag, so ist die Prognose der multiplen Sklerose eine absolut schlechte, und da eigentliche Dauerheilungen nicht vorkommen und die Krankheit in Schüben mit oft jahrelangen Remissionen zu verlaufen pflegt, so ist die bei der Entlassung eingetretene Besserung der Patientin als nur vorübergehend anzusehen.

Fall 2.

Hermann G., 26 Jahre alt.

Anamnese 4. 9. 1909.

Keine Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie. Zwischen den Eltern besteht keine Blutsverwandtschaft. Mutter etwas nervös.

Patient gibt an: er habe schwere Kinderkrankheiten durchgemacht: Masern, Scharlach und Diphtherie. Ist bis zum 3. Lebensjahr nach Angabe der Mutter immer kränklich und schwächlich gewesen. Im Winter 1908/09 zweimal schwere Influenza, womit er das erstemal 7 Wochen, das

zweitemal 3 Wochen gelegen hat. Danach hat er sich sehr schwach und langsam erholt. Soll von Jugend auf leicht erregbar gewesen sein und häufig Kopfschmerzen gehabt haben. Kam mit 15 Jahren auf Präparandenanstalt, vorher hatte er die Mittelschule besucht. Habe gut gelernt, viel gelesen, sei sehr ehrgeizig, habe in den letzten 6 Jahren stets den ersten Platz gehabt. Auf der Präparandenanstalt habe er im 16. Lebensjahre eine Zeitlang an starken Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen gelitten, es drehte sich alles um ihn, er drohte umzufallen, hat 8 Tage zu Bett gelegen, ist dann wieder zur Schule gegangen. Ostern 1908 ging er aufs Seminar in Eckernförde. Habe viel gearbeitet, oft bis abends 11 Uhr und noch länger, habe durchschnittlich 45 Unterrichtsstunden in der Woche.

Mitte Juli d. J. bei den Eltern in Kiel. Während der Ferien sei es ihm plötzlich eines Abends schlecht geworden, er habe das Gefühl gehabt, als ginge ein elektrischer Strom durch seinen Körper. Von da an wisse er nichts mehr, glaube bewußtlos gewesen zu sein; die Eltern sagten, er habe Zuckungen an Armen und Beinen gehabt, kein Zungenbiß, Verletzung oder Einnässen. Bekam immer mehrere Anfälle in einer Nacht. Wisse von den Zuckungen nichts, nur daß er Schmerzen dabei habe. Seit Anfang August kämen die Anfälle jede Nacht. Seit der Zeit auch sonst dauernd Zuckungen in den Fingern und im Gesicht. Zeitweise müde, wenig Kopfschmerzen, kein Schwindel, in der letzten Zeit sehr wenig gegessen. Schlafe sehr schlecht ein, weil die Anfälle immer stören. Sei leicht aufgeregt, glaubt aber früher noch aufgeregter gewesen zu sein als jetzt. Oft Angstgefühl, besonders Nachts. Sehr schreckhaft, empfindlich gegen Geräusche, laute Geräusche rufen direkt Schmerzen hervor. Träume sehr schwer nachts. Seit Anfang August sei er nicht mehr in den Unterricht gegangen. Könne jetzt nur sehr schwer geistige Arbeit verrichten. Habe auch öfter am Tage Anfälle gehabt, wenn er aber bei Eintritt von Zuckungen aufgestanden und umhergegangen sei, trat kein Anfall auf.

Status 4. 9. 09.

G. wird nachmittags von Vater und Mitschüler gebracht. Geht ruhig zur Abteilung. Mittelgroßer Patient von kräftigem Knochenbau, dürftiger Muskulatur und Ernährung.

Kopf auf Beklopfen und seitlichen Druck leicht empfindlich. Maße 19, 5: 15: 55, 5.

Pupillen gleich, mittelweit, rund. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits prompt. Augenbewegungen frei.

Gebiß gut, Sprache ohne Befund, etwas stockend. Nervus facialis symmetrisch. Zuweilen zuckende Bewegung in der linken Gesichtshälfte, besonders in der Umgebung des Auges, ebenso zuckende Bewegungen in den Fingern, zuweilen auch plötzlich im linken Arm. Die Bewegungen in den Fingern sind meist Beugebewegungen, die gewöhnlich mehrfach hintereinander auftreten.

Zunge gerade herausgestreckt, zittert, belegt. — Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. — Rachenreflex fehlt. — Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. — Vasomotorisches Nachröten sehr lebhaft. Reflexe der oberen Extremität lebhaft. — Starker Tremor manuum, unterbrochen von den oben erwähnten zuckenden Bewegungen. — Finger-Nasenversuch anfangs unsicher, dann bei Wiederholung sicher. — Dynamometer links 80, rechts 100. — Große Nervenstämme der oberen Extremität etwas druckempfindlich. Kniephänomene sehr lebhaft, Archillessehnenreflex ebenfalls lebhaft, Babinski negativ. — Andeutung von Fußklonus. — Kein Patellarklonus. — Abdominal und Kremasterreflex lebhaft. — Pinselberührung lokalisiert, empfunden aber etwas langsam. — Spitz und stumpf unterschieden. — Schmerzempfindung normal. — Gang sicher, aber sehr langsam.

Patient sagt, er könne seit den Anfällen nicht schnell gehen, sonst bekomme er leichter einen neuen Anfall.

Kein Romberg.

Lungen: Perkussionsbefund ohne Besonderheiten. Auskultation: Atmung links oben etwas rauh, sonst rein vesikulär, nirgends Rasseln. Herz: Töne rein, laut klappend. Spitzenstoß sehr deutlich, in der Mamillarlinie im 5. Interkostal-

raum. Größe normal. Puls regelmäßig, nicht sehr kräftig, 88, Abdomen weich, nicht druckempfindlich.

4. 9. 09. Abends tritt ein Anfall auf: zitterte am ganzen Körper, die Hände waren geballt, die Augen geöffnet, der Blick stier, Patient zog Arme und Beine ruckweise an. Als die Ärzte kamen, hörte der Anfall auf. Lichtreaktion +.

5. 9. 09. Abends wieder Anfälle. Richtet sich dann nachher plötzlich auf, fragt den Pfleger, ob er nicht Glocken läuten höre, er höre deutlich Glocken läuten. Im Schlaf keine Anfälle.

14. 9. 09. Seit etwa 1 Woche keine Anfälle mehr. Als er heute morgen im Garten spazieren ging, spürte er plötzlich einen Schlag im Rücken, er regte sich darüber auf, legte sich zu Bett und bekam im Bett 2 Anfälle.

20. 9. 09. Keine Anfälle mehr. Geheilt entlassen.

9. 12. 1915 Wiederaufnahme:

Seit seiner Entlassung 1909 aus der hiesigen Klinik fühlte er sich gesund bis vor Kriegsausbruch. Dann bemerkte er, daß ihm nach halbstündigem Gehen letzteres schwer fiel. Auf Konsultation eines Arztes ging er darauf in ein Krankenhaus; dort 6 Wochen gelegen, erhielt Injektionen mit Na. Kakodylicum. Untersuchung von Blut und Liquor fiel negativ aus. Seit der Zeit ging es immer schlechter. Als er aus dem Krankenhaus kam, konnte er nur noch mühsam am Stock gehen. Nach dem 6wöchigen Besuch eines Bades wurde es noch schlimmer. Erst konnte er noch an 2 Stöcken, heute dann gar nicht mehr gehen. Kehrte nach einigen Woche nach Kiel am 5. 12. 15 zu seinem Vater zurück, um sich hier aufnehmen zu lassen. Abends ist das linke Bein bis zum Knie eiskalt; oberhalb eine Art Gefühlslosigkeit. Schlechter Stuhlgang. Das Sehen sei zusehends schlimmer geworden, könne nicht mehr lesen, habe nicht mehr die frühere Kraft in den Händen, die Arme hätten noch Kraft. Fühle sich sonst ganz wohl, habe guten Appetit und Gewichtszunahme, aber keine Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit im Gegensatz zu früher.

Status vom. 9. 12. 1915: Mittlerer Ernährungszustand. Schädel nicht druckempfindlich.

Pupillen mittelweit, gleich, rund, Licht- und Konvergenzeaktion beiderseits +. Augenbewegungen frei. Beim Blick nach links deutlicher Nystagmus, namentlich des linken Auges. Trigeminus frei. Nervus facialis symmetrisch.

Zunge zittert nicht, weicht leicht nach rechts ab. — Skandierende Sprache. — Rachen leicht gerötet. Rachenreflex +. — Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. — Reflexe der O-Extremität lebhaft +. — Deutlicher Tremor manuum. — Kniephänomene gesteigert, rechts mehr als links. — Abdominalreflex rechts +, links nicht auslösbar. — Kremasterreflex negativ. — Babinski beiderseits + . — Fußklonus beiderseits +. — Achillessehnenreflex +, seine Auslösung erzeugt Klonus. Leichter Spasmus.

Bei Finger-,Finger, Finger-Nasen- und Kniehackenversuch starker Intentionstremor. Dieser Tremor tritt überall am Ende einer Bewegung lebhaft hervor.

Sensibilität: Pinselberührungen werden lokalisiert empfunden. Spitz und stumpf wird unterschieden. Händedruck relativ gut.

Grobe motorische Kraft der Beine herabgesetzt.

Vasomotorisches Nachröten und mechanische Muskelerregbarkeit +.

Herz ohne Befund. Puls ziemlich klein, regelmäßig 72 Schläge in der Minute.

Lunge ohne Befund.

Leib weich, nirgends druckempfindlich.

11. 12. 1915 Augenuntersuchung:

In den seitlichen Endstellungen bei äußerster Abduktion erreicht der temporale Hornhautrand nicht ganz den temporalen Lidwinkel. Beim Seitwärtsblicken deutlicher Nystagmus, beiderseits beim Blick nach links und auf dem linken Auge. Bei der Aufforderung zu konvergieren, wird eine deutliche Einwärtsbewegung meist nicht bemerkbar, während jeder Bulbus allein sich auf den vorgezeigten Finger deutlich nach einwärts bewegt.

Pupillen beiderseit mittelweit und zurzeit keine Differenzen.

Lichtreaktion +, beiderseits Hippus. Deutliche temporale Abblassung mit atrophischer Verfärbung der temporalen Papillenhälften beiderseits, die außerdem leicht exkaviert sind. Arterien beiderseits ziemlich eng, auch beim Blick geradeaus deutlicher Nystagmus. Außerdem Einengung des Gesichtsfeldes und Zentralskotom.

6. 1. 1916. Unverändert. Euphorisch. Patient erkundigt sich oft, wie lange er wohl hierbleiben müsse.

7. 2. 1916. Unverändert, fühlt sich in den letzten Tagen etwas wohler, glaubt eine Besserung zu spüren.

15. 2. 1916. Stärkeres Zittern des Kopfes, fühlt sich auch im allgemeinen schlechter, wünscht nach Hause zu kommen.

16. 2. 1916. Von der Mutter nach Hause abgeholt.

11. 4. 1917 Wiederaufnahme.

Wird vom Vater auf der Bahre zur Aufnahme gebracht War seit seiner Entlassung am 16. 2. 1916 zu Hause. Konnte nicht allein aufstehen, nur mit Hilfe. Es trat allmähliche Verschlechterung des Zustandes ein. Seit etwa 4 Wochen unwillkürlicher Kot- und Urinabgang. Gibt an, er werde ganz steif am Körper, Sprache verschlechterte sich immer mehr und sei schon dreimal 3 Wochen lang ganz ausgeblieben. Vor einigen Tagen zuerst psychische Störungen bemerkt. G. sagte, er müsse am anderen Morgen 8,30 Uhr zum Orgelspielen nach Raisdorf. Lachte sehr viel. Gedächtnis war gut erhalten.

11. 4. 1917. Augenuntersuchung:

Deutlicher Nystagmus schon beim Blick geradeaus, besonders mit dem linken Auge und in allen Endstellungen. Konvergenzbewegung nicht sehr ausgiebig. Bei äußerster Abduktion erreicht der temporale Hornhautrand nicht ganz den äußeren Lidwinkel. Linke Pupille zurzeit etwas weiter als rechte. Lichtreaktion beiderseits +.

An beiden Pupillen deutliche temporale Atrophie.

11. 4. 1917. Sprache sehr verlangsamt, skandierend. Zunge zeigt beim Herausstrecken nach rechts lebhafte Unruhe. Gaumbögen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex +. Mechanische Muskelerregbarkeit und vasomotorisches Nachröten +.

Reflexe der oberen Extremität lebhaft +.

Kein ausgesprochener Tremor digitorum et manuum, doch ausfahrendes Wackeln der ganzen oberen Extremität bei der Aufforderung, die Finger gespreizt zu halten. Finger-Nasenversuch beiderseits sehr unsicher, weit ausfahrend.

Abdominalreflex negativ. — Kremasterreflex negativ. — Kniephänomen gesteigert, besonders links. — Achillessehnenreflex +. — Beiderseits Babinski +. — Leichte Spasmen nur in der unteren Extremität. — Kein Patellar-, kein Fußklonus.

Sensibilität: Pinselberührung lokalisiert empfunden, soweit bei dem Intentionstremor möglich.

Spitz und stumpf unterschieden.

Schmerzempfindung ungestört.

Puls 90, regelmäßig, ziemlich klein.

Urinträufeln.

7. 5. 1917. Sehschärfe stark herabgesetzt. Zentralskotom beiderseits, kann nicht mehr lesen.

Starke Ataxie.

17. 5. 1917. Wechselnde Beschwerden. Zunehmende Unsicherheit. Kann sich nicht mehr außerhalb des Bettes bewegen.

15. 7. 1917. Sehr unsicherer Gang. In den letzten Tagen Fieber, Schluckbeschwerden, zunehmender Verfall.

20. 7. 1917. Dauernd Fieber, benommen, stöhnt oft, erhält Morphium.

25. 7. 1917. Benommenheit, hat stark zugenommen.

Exitus letalis.

Epikrise.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 26jährigen, erblich nicht belasteten Mann, der 1909 zunächst angeblich

wegen hysterischer Anfälle in der hiesigen Nervenklinik zur Aufnahme kam, bei dem dann aber auf Grund charakteristischer Symptome mit Sicherheit die Diagnose „multiple Sklerose“ gestellt werden konnte. Der vorliegende Fall ist insofern interessanter als der vorige, da sich hier der ganze Krankheitsverlauf bis zum Exitus letalis verfolgen läßt. Bemerkenswert ist insbesondere die sehr langsame, über 7 Jahre sich erstreckende Entwickelung und der fast 4 jährige scheinbar völlige Stillstand des Leidens.

Der Beginn ist bei unserem Patienten wohl mit großer Wahrscheinlichkeit bis auf die frühe Jugend zurückzuführen. Wir hören in der Anamnese über frühzeitige Erregungszustände und häufige Kopfschmerzen, wozu dann schon im 16. Lebensjahre die häufigen starken Schwindelanfälle kommen.

Kopfschmerz und Schwindel sind nach der übereinstimmenden Meinung aller Autoren ein ziemlich häufiges, oft sehr frühzeitiges Symptom. So fand es Oppenheim in überwiegender Mehrzahl seiner Fälle, und auch Charcot, Hoffmann und Hitzig teilen hohe Prozentzahlen mit. Der Schwindel kann sich nach E. Müller in einfachen Täuschungen über unser körperliches Verhalten im Raum äußern oder als sogen. Drehschwindel in Erscheinung treten. Um letzteres scheint es sich auch, wahrscheinlich durch cerebellare Affektionen bedingt, bei unserem Patienten gehandelt zu haben.

Da der Schwindel rein zerebralen Ursprungs ist, so läßt sich sein Auftreten nach E. Müller differentialdiagnostisch zur Abgrenzung gegen rein spinale Erkrankungen, z. B. gegen eine Querschnittmyelitis oder spastische Spinalparalyse, womit unser Leiden schon wegen der gleichen spastischen Erscheinungen eine gewisse Ähnlichkeit haben kann, in manchen Fällen, vor allem den atypischen unvollkommenen, sehr gut verwerten.

Der eigentliche Beginn des Leidens datiert 1909 mit dem plötzlichen Krampfanfall. Offenbar hat es sich hier wie auch bei den folgenden zahlreichen Wiederholungen nicht um apoplektiforme, sondern um die im ganzen selteneren epileptiformen Anfälle gehandelt, wie man sie gelegentlich

zu Beginn des Leidens beobachtet. Es ging eine deutliche Aura voraus: Patient fühlte sich plötzlich schlecht, und es war ihm, als ob ein elektrischer Schlag durch seinen Körper ginge. Die alsdann eintretende Bewußtlosigkeit, das Zittern des Körpers, die Zuckungen und das ruckweise Anziehen der Arme und Hände, wobei letztere geballt waren, und der weitgeöffnete stiere Blick, ferner die nachträgliche Amnesie führen uns einen typischen epileptiformen Anfall vor Augen. Von einer etwaigen zurückgebliebenen Gehstörung oder Lähmung nach Art einer Hemipflegie, wie sie bei den apoplektiformen Anfällen dauernd oder vorübergehend aufzutreten pflegen, ist im vorliegenden Fall nichts bekannt. Es handelt sich hier offenbar um eine plötzliche Aussaat sklerotischer Herde in die motorische Rindenregion mit vorwiegenden Reizerscheinungen weniger Ausfallserscheinungen. Und so sind auch die den Anfällen folgenden dauernden Zuckungen im Gesicht und in den Fingern, die schweren durch äußere Einflüsse leicht auslösbaren Erregungszustände, das Angstgefühl und die schweren Träume bei schlechtem Schlaf leicht zu erklären. Da in dieser ersten Krankheitsperiode von den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose sich außer der allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit nur ein starker Tremor manuum findet, so stehen zunächst allein diese epileptiformen Anfälle im Vordergrund des Interesses.

Das Fehlen von Ausfallserscheinungen und die den Anfällen folgende scheinbar völlige Heilung läßt uns annehmen, daß die Schädigung primären Nervengewebes vor allem der Achsenzylinger und Ganglienzellen keine allzu große war, und daß in der Bildung weiterer Herde nach der einen Aussaat eine längere Pause eintrat. Nur so ist es auch erklärlich, daß unter dem wohltätigen Einfluß dieser Pause eine weitgehende Heilungstendenz mit Rückbildung aller klinischen Erscheinungen sich geltend machen konnte. Der 1915 neu erfolgende Schub zeigt uns das Krankheitsbild im Stadium floridum. Der Status ergibt deutlichen Intentionstremor überall, skandierende Sprache, Spasmen, und hinsichtlich der Augensymptome finden wir alles vor, was bei der multiplen Sklerose

aufzutreten pflegt: deutlichen Nystagmus horizontalis schon beim Blick geradeaus, an den Pupillen den schon früher erwähnten Hippus beiderseits und am Augenhindergrund deutliche temporale Abblassung beider Papillen mit leichter Exkavation und Übergang in Atrophie. Funktionell ein zentrales Skotom und Einengung des Gesichtsfeldes mit starker Beeinträchtigung des Sehvermögens. Eine deutliche Abduzensparese ist hier nicht vorhanden, vielmehr scheint es sich hier um eine bei der multiplen Sklerose häufiger vorkommende leichte seitliche Blickbeschränkung im assoziierten Sinne an beiden Augen zu handeln. Dementsprechend finden wir bei unserem Patienten auch eine Beeinträchtigung der binokularen Funktion der Konvergenz. Solche Bewegungsstörungen sollen nach Heine bei der multiplen Sklerose etwa in ein Viertel bis ein Fünftel aller Fälle vorkommen.

An den Sehnenreflexen zeigt sich allenthalben erhöhte Erregbarkeit, ferner Fußklonus. Von den Hautreflexen waren der Babinskische Großzehenreflex +, der Kremasterreflex negativ, der Bauchdeckenreflex linkerseits nicht auslösbar, also wahrscheinlich negativ.

Sensibilitätsstörungen, welche sich bei Erhebung des Status nicht nachweisen ließen, scheinen laut Anamnese ganz flüchtiger Natur gewesen und mehr als Paraesthesien mit dem Gefühl der Vertaubung oder des Eingeschlafenseins an der linken unteren Extremität aufgetreten zu sein. Charakteristischer sind bei unserem Patienten die starken motorischen Störungen der unteren Extremitäten, die ihn in kurzer Zeit mehr und mehr ans Bett fesseln. Diese Paresen, die bei der echten multiplen Sklerose immer spastischer Natur zu sein pflegen, treten hier also erst mehr gegen Ende der Krankheit auf, während man sie sonst — wenn auch nur vorübergehend oder als leichte Schwäche und Ermüdbarkeit in Erscheinung tretend — bekanntlich häufiger als Initialsymptom zu Beginn der multiplen Sklerose antrifft. Die Wiederaufnahme 1917 bringt, da kein neuer Stillstand im Krankheitsverlauf eintrat, im wesentlichen dasselbe Bild, nur sind natürlich alle Symptome noch viel ausgesprochener vorhanden.

Der allgemeine Tremor ist in ein ausfahrendes Wackeln aller Bewegungen übergegangen und scheint mehr einer groben Ataxie Platz gemacht zu haben. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten erhalten geblieben, der Augenbefund bietet außer der hinzugekommenen Pupillendifferenz nichts Neues. Die zunehmende Sprachlähmung und die sub finem vitae beobachteten Schluckbeschwerden sprechen für eine hinzugekommene Bulbärparalyse. Letzteres ist wohl begreiflich, da die Medulla oblongata ja ein Lieblingssitz der Herde ist.

Auf alle übrigen Symptome, die schwere Blasen- und Mastdarminkontinenz, die vornehmlich gegen Ende des Leidens eine sehr häufige Erscheinung ist, ferner auf die psychischen Veränderungen näher einzugehen, würde zu weit führen, nur möchte ich noch einige Worte über die Ätiologie unseres Falles nachschicken.

Es kommen laut Anamnese in Betracht die in den Kinderjahren überstandenen schweren Infektionen: Masern, Scharlach, Diphtherie, und insbesondere die im Winter 1908/09, also dem eigentlichen Beginn der Krankheit, kurz vorhergehende lang dauernde schwere Influenza. Auf letztere ist demnach ursächlich das Hauptgewicht zu legen. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß einzelne Symptome wie die häufigen Kopfschmerzen, die leichten Erregungszustände und Schwindelanfälle bereits in der Jugend auftraten, was uns mehr den Gedanken an einen Zusammenhang mit den sogen. Kinderkrankheiten nahelegen würde. Auch die Angabe, daß Patient von Kind auf immer kränklich und schwächlich gewesen sei und sich nach seinen Krankheiten immer schlecht wieder erholt habe, spricht dafür. Doch scheint mir selbst die Annahme einer sehr langen Latenzzeit, wie man sie höchstens bei der Lues mal beobachten könnte, trotz des eminent chronischen Charakters unseres Leidens nicht angängig. Auch die Frage, ob das Virus des Scharlachs, der Masern, der Diphtherie oder der Influenza die multiple Sklerose erzeugen könne, oder ob es sich um einen — etwa gleichzeitig mit eingedrungenen — spezifischen Erreger dabei handelt, möchte ich hier nicht weiter berühren, da bekanntlich alle Versuche

den Erreger in Gewebe, in Blut und Liquor ausfindig zu machen und auch der Tierversuch ergebnislos waren. Daß es sich sehr wohl um einen entzündlichen Prozeß auf infektiöser Grundlage handeln kann, haben in neuerer Zeit Siemerling und Raecke vor allem auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Befunde betont, wonach sie besonders auf die enge Gruppierung der Herde um die Gefäße, die entzündliche Veränderung der Gefäßwand, die lokalen Blutungen und die — wenigstens in frischeren Herden — regelmäßig gefundenen Plasmazellinfiltrationen hinweisen, welch letzteren sie im Vergleich mit der Lues und anderen chronischen Erkrankungen des Zentralnervensystems eine besondere pathognomonische Bedeutung für den parasitären Ursprung der Krankheit zuschreiben. Denkbar wäre es ja, daß bislang alle Versuche, den Erreger der multiplen Sklerose zu entdecken, an dessen minimaler Größe gescheitert sind, und es bleibt deshalb auch angesichts der bis jetzt trostlosen Therapie doch noch zu hoffen, daß uns unsere Forschung, vor allem fortgesetzte Tierversuche, weiterbringen werde, zumal die multiple Sklerose eine der häufigsten chronischen Leiden des Zentralnervensystems ist.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Materials und die freundliche Durchsicht dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Charcot, Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer.

Bick, Inaug.-Diss. Kiel 1913.

Eichhorst, Pathologie und Therapie. Bd. 3.

Heine, Allgemeinerkrankungen und Augensymptome in Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde.

Müller, Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 1.

Siemerling und Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. Bd. 23.

Strümpell, Pathologie und Therapie. Bd. 2.

Neurol. Zentralblatt 1896, 1899, 1900, 1916.

Lebenslauf.

Ich, Ernst Schürmeyer, katholischer Konfession, wurde am 29. November 1891 in Laer (Reg.-Bez. Osnabrück) geboren. Ich besuchte die Gymnasien in Warendorf und Emmerich, woselbst ich 1911 das Zeugnis der Reife erhielt. Meine Studienzeit verlebte ich in Freiburg, Berlin und Kiel. In letzter Universität bestand ich August 1914 das Physikum und August 1917 das medizinische Staatsexamen.